Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin
und der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
unter Anleitung von Prof. Dr. med. H. Stoboy

Über das Verhalten einiger kardio-pulmonaler Parameter während und nach erschöpfenden, abgestuften statischen Muskelkontraktionen unter besonderer Berücksichtigung der Anwendung statischer Muskelkontraktionen in der rehabilitiven Kardiologie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Volker Repnow
aus Solingen

1976

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549024_0074

Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin
und der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
unter Anleitung von Prof. Dr. med. H. Stoboy

Über das Verhalten einiger kardio-pulmonaler Parameter während und nach erschöpfenden, abgestuften statischen Muskelkontraktionen unter besonderer Berücksichtigung der Anwendung statischer Muskelkontraktionen in der rehabilitiven Kardiologie

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Volker Repnow

aus Solingen

Referent: Prof. Dr. med. HANS STOBOY

Korreferent: Prof. Dr. OTTO H. GAUER

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 6. Juli 1976

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Methodik	5
III.	Ergebnisse	11
IV.	Diskussion	18
V.	Literaturverzeichnis	30
VI.	Lebenslauf	34

EINLEITUNG:

In der Rehabilitationsmedizin nach Erkrankungen, die zu einer langdauernden Inaktivierung des Patienten mit zwangsläufiger Inaktivitätsatrophie der Muskulatur des Bewegungsapparates geführt haben, ist der Wert statischen Trainings bestimmter Muskelgruppen zur Verhütung, bzw. Beseitigung dieser Folgen seit langem unbestritten. (1,2) Bei kardiologischen Erkrankungen (z.B. akute koronare Herzkrankheit) wird ein Vorteil des statischen Muskeltrainings in der Möglichkeit gesehen, noch während der Phase der Bettlägerigkeit damit beginnen zu können. (3) Allerdings sind gerade bei diesen Indikationen die doch recht erheblichen Auswirkungen statischer Kontraktionen selbst nur mittelgroßer Muskelgruppen (z.B. Unterarmbeuger einer Seite) auf das Herz-Kreislauf-System zu beachten. (3)

Die kardiale Belastung während statischer Kontraktionen äußert sich u.a. nach DARLING (4) in einem sehr schnellen Anstieg sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks, also des peripheren Widerstandes, unabhängig von der Größe oder der Anzahl der kontrahierten Muskeln und der Proportionalkraft mit der diese Muskeln kontrahiert werden. Auch wenn während der Kontraktion ein Atemstillstand und eine Erhöhung des intrathorakalen Druckes vermieden werden, kommt es zur Erhöhung des peripheren Widerstandes mit daraus folgender Erhöhung des Druckanteils an der Herzarbeit sowie Steigerung des Sauerstoffverbrauchs des Myokards.

BORSKY und HUBAC (5) zeigten, daß statische Muskelkontraktionen unökonomischer, das heißt belastender für das Herz-Kreislauf-System sind, als dynamische Arbeit. Zur quantitativen Beurteilung führten sie bei ihren Untersuchungen

über dynamische Arbeit mit hohen statischen Anteilen dafür den HF/O_2-Index (Anzahl der Herzschläge pro Liter Sauerstoffaufnahme) sowie den P/O_2-Index (Herzfrequenz in der 5. Arbeitsminute durch Gesamtsauerstoffaufnahme in Arbeits- und Erholungsphase) ein. Der HF/O_2-Index verhält sich also reziprok zum O_2-Puls. Die größere Belastung für das Herz-Kreislaufsystem führen diese Autoren auf die Drosselung des Kapillarbettes durch den Muskelinnendruck in der kontrahierten Muskelgruppe während statischer Kontraktionen zurück.

Nach HETTINGER, HOLLMANN und SCHOENEBORN (3) kommen als weitere belastende Faktoren während statischer Kontraktionen eine Mitbeanspruchung der Bauchmuskelpresse mit Erhöhung des intrathorakalen Druckes sowie eventuell ein Atemstillstand während der Kontraktion in Frage.

Zu dem gleichen Schluß eines hohen anaeroben Energiegewinnungsanteil bei statischen Kontraktionen mit daraus folgender erheblicher Herz-Kreislauf-Belastung kommen WHIPP und PHILIPPS (6) bei ihren Untersuchungen über submaximale, bis zur Erschöpfung durchgeführte statische Kontraktionen. Auch sie führen die anaeroben Stoffwechselanteile auf Durchblutungsminderung während der Kontraktion zurück.

In der Frührehabilitation Herz-Kreislauf- Kranker ist also die Kenntnis derjenigen statischen Kraftstufe sowie der maximalen Kontraktionszeit von großer Wichtigkeit, bei der es noch nicht zu einer starken Belastung des cardiovasculären Systems kommt.

Zur Bestimmung der Kraftstufe, ausgedrückt in Prozent der maximalen willkürlichen Kraft (MVC = Maximal Voluntary Contraction), oberhalb derer es zu einer Durchblutungsminderung bzw. einem Durchblutungsstop kommt, führten BARCROFT und MILLEN (7) thermoelektrische Messungen in willkürlich kontrahierten Muskeln durch. Bei 5%

und 10% MVC konnten sie während der Kontraktion eine Temperaturerhöhung, also ihrer Meinung nach eine Durchblutungssteigerung, feststellen, bei 20% und 30% nicht mehr. Andererseits fand sich nach der Kontraktion mit 20% und 30% der Maximalkraft eine signifikante Durchblutungssteigerung, während nach 5%- und 10%igen Kontraktionen die Durchblutung des Muskels kontinuierlich abnahm.

Die Angabe der Kraftstufen in Prozent der jeweiligen Maximalkraft ist notwendig, da LIND und McNICOL (8) feststellten, daß die cardiovasculären Veränderungen während statischer Kontraktionen diesen Proportionalkräften und nicht der absoluten Muskelspannung korreliert sind.

Auch diese Autoren fanden Durchblutungssteigerungen nach statischen Kontraktionen mit 20% und 30% der Maximalkraft als Zeichen für anaerobe Energiegewinnungsanteile während der Kontraktion. Bei 5% und 10% MVC traten keine Durchblutungssteigerungen nach der Kontraktion auf. Sie konnten ebenfalls nachweisen, daß diese Veränderungen in der Muskeldurchblutung durch Stoffwechselveränderungen bedingt sind. (9)

Bei Unterbrechung der arteriellen Durchblutung des Unterarmes mittels Blutdruckmanschette zeigte sich in den Untersuchungen von START und HOLMES (10) keine signifikante Kontraktionsverkürzung der mit 2/3 der Maximalkraft durchgeführten statischen Kontraktionen gegenüber der statischen Ausdauer bei unbeeinflußter Zirkulation. Eine solche Haltezeitverkürzung fand sich jedoch bei Kontraktionen mit 1/3 der maximalen willkürlichen Kraft. Das weist darauf hin, daß bei Kontraktionen mit unbeeinflußter Zirkulation zwischen 33% und 66% der Maximalkraft die Muskeldurchblutung hochgradig reduziert wird bzw. sistiert.

Bei maximaler statischer Kontraktion fand sich bei histo-

logischen Untersuchungen mittels Schnellgefriertechnik ein normaler bzw. gesteigerter Blutgehalt der Muskelkapillaren. Die Durchblutungsminderung kann also nicht durch mechanische Kompression des Kapillarbettes verursacht sein. Vielmehr zeigte sich in Serienangiographien, daß ab 40% MVC die größeren Muskelgefäße komprimiert werden.(11, 12) Diese Untersuchungen wurden an tetanisch gereizter Muskulatur durchgeführt, so daß die angegebenen Kraftstufen höheren Proportionalkräften bei willkürlicher Muskelkontraktion entsprechen; bei tetanischer Reizung kommt es zur synchronen Erregung aller motorischen Einheiten, die bei willkürlichen Kontraktionen nicht möglich ist.

Die Energiegewinnung im kontrahierten Muskel bei unterbrochener Durchblutung kann nur durch Ausnutzung anaerober Energiespeicher (z.B. ATP, CP) vor sich gehen.

Leistungslimitierend sind nach KEUL, DOLL und REINDELL bei Sistieren der Substratzuführung infolge unterbrochener Zirkulation nur im Muskel selbst lokalisierte Faktoren:

1. Der Gehalt an energiereichen Substraten.
2. Der Substratumsatz der Muskelzelle.
3. Der kontraktile Apparat. (13)

Die oxydative Resynthetisierung der durch anaerobe Energiegewinnung während der Kontraktion verbrauchten energiereichen Phosphate bedingt die über den Ruheumsatz hinausgehende Sauerstoffaufnahme in der Erholungsphase (O_2-Schuld). In den Untersuchungen von WELCH und STAINSBY (14) stimmen die O_2-Schuld-Werte pro Gramm Muskelgewebe größenordnungsmäßig mit der zur Resynthese des gesamten im Muskel enthaltenen ATP notwendigen Sauerstoffmenge pro Gramm Muskelgewebe überein. Die O_2-Schuld kann also als ein Maß für das bei der Kontraktion umgesetzte ATP bzw. ihre Erhöhung als Maß für einen erhöhten anaeroben Energiegewinnungsanteil betrachtet werden.

JOSENHANS (15) zeigte, daß die metabolischen Anforderungen bei statischen Kontraktionen bei steigenden Belastungen in zunehmendem Maße in der Erholungsphase abgedeckt werden und nimmt an, daß eine mangelnde Muskelperfusion während der Kontraktion Ursache der bei höheren Muskelspannungen exponentiell ansteigenden O_2-Schuld ist. Er untersuchte allerdings nur Kontraktionen bis zu maximal 30% MVC. Es zeigte sich auch, daß bei den höchsten von ihm untersuchten Belastungen die Sauerstoffaufnahme des Muskels und damit seine Durchblutung nicht völlig sistieren.

Ziel dieser Untersuchung ist es, die Veränderungen cardiopulmonaler Größen und damit zusammenhängender Parameter bei abgestuften statischen Kontraktionen zu bestimmen und festzustellen, ob sich aus diesen Größen Rückschlüsse auf die Belastung des Herz-Kreislauf-Systems und die Muskeldurchblutung während statischer Kontraktionen ziehen lassen.

METHODIK

Bei 32 gesunden männlichen Versuchspersonen im Alter von 18 bis 30 Jahren, die nicht nach Größe, Gewicht oder Trainingszustand ausgewählt waren, wurde nach einem Vorversuch die willkürliche Maximalkraft des rechten M. quadriceps femoris bestimmt. Die Versuchspersonen befanden sich dabei auf einem selbstkonstruierten Stuhl; der Kniegelenkswinkel betrug 90°.

Weiterhin wurden registriert:

1. Kontraktionszeit bis zur Erschöpfung.
2. Herzfrequenz.
3. Atemzugvolumen.
4. Atemfrequenz.
5. O_2-Konzentration in der Exspirationsluft.
6. CO_2-Konzentration in der Exspirationsluft.
7. Oberflächen-Elektromyogramm des M. quadriceps femoris rechts während der Kontraktion.

Die Meßwerte von 24 dieser Versuche konnten vollständig ausgewertet werden; bei 8 Probanden ließ sich nur die maximale willkürliche Kraft (MVC) sowie die Kontraktionsdauer bestimmen.

In zum Teil mehrwöchigen Abständen, um mit Sicherheit Trainingseffekte ausschließen zu können, wurden bei den meisten der ursprünglichen Versuchspersonen diese Meßwerte bei erschöpfenden statischen Kontraktionen mit 60%, 40%, 20% und 10% der Maximalkraft registriert.

In die Auswertung kamen:
Bei 60% : 15 Versuche
Bei 40% : 17 Versuche
Bei 20% : 13 Versuche
Bei 10% : 5 Versuche

Die Registrierung sämtlicher Meßgrößen erfolgte mittels eines 8-Kanal-Oscillographen (Elfomed, Modell DR 8) mit eingebauter Kamera.

Die Kraftmessung erfolgte über eine Kraft-Ringuhr (Fa. Dipl.-Ing. D. Tiedemann, München), auf der vier Dehnungsmeßstreifen, als Wheatstone'sche Brücke geschaltet, aufgeklebt waren. Die der Verformung des Stahlringes proportionalen Widerstandsänderungen der Brücke wurden auf dem Oscillographen angezeigt und photographiert. Die Verbindung der Kraftuhr mit dem Probanden erfolgte über eine in der Länge verstellbare Kette sowie eine um den rechten Knöchel gelegte 9 cm breite Ledermanschette. Als Widerlager diente die Stuhlrückwand.

Zur Auswertung wurde die von der Kraftkurve eingeschlossene Fläche bestimmt, durch ihre Länge (entsprechend der Kontraktionsdauer) dividiert und die jeweilige mittlere Kraft an einer Eichkurve der Kraftuhr abgelesen.

Die Bestimmung des Atemzugvolumens, der Atemfrequenz, sowie des Atemminutenvolumens erfolgte über eine in den Inspirationsweg eingeschaltete trockene Gasuhr. Der Zeiger der Gasuhr griff von einem um die 10-Liter-Skala gelegten, mit 1 Volt Gleichstrom gespeisten, Constantan-Widerstandsdraht eine der jeweiligen Zeigerstellung entsprechende Spannung ab, die auf dem Oscillographen dargestellt und registriert wurde. Die inspiratorischen Atemvolumina stellten sich so in Form einer treppenförmigen Kurve dar, wobei eine volle Auslenkung des Elektronenstrahls über den Bildschirm einem Volumen von 10 Liter entsprach.

Aus dem Exspirationsweg wurde kontinuierlich ein Teil der Exspirationsluft abgesaugt und dem Oxytest (Fa. Hartmann und Braun / Frankfurt a.M.) zugeführt. Das Meßprinzip dieses Gerätes beruht auf den paramagnetischen Eigenschaften des Sauerstoffs; Änderungen der Sauerstoffkonzentration bewirken Spannungsänderungen, die sowohl von dem Anzeigeinstrument des Gerätes angezeigt als auch auf dem Oscillographen dargestellt wurden. Vor jedem Versuch wurden die den Sauerstoffkonzentrationen zwischen 14 Vol% und 20,9 Vol% in Schritten von 1 Vol% entsprechenden Spannungen in Form einer Eichtreppe von der Kamera des Oscillographen registriert, mit deren Hilfe die Bestimmung der in der Exspirationsluft gemessenen Sauerstoffkonzentrationen möglich war. Die Anzeigeverzögerung des Gerätes, bedingt durch Schlauchverbindungen und Analysenzeit, wurde bei der Auswertung berücksichtigt. Die Sauerstoffaufnahme pro Minute errechnete sich aus Atemminutenvolumen und der Differenz zwischen atmosphärischer und exspiratorischer Sauerstoffkonzentration.

Die Bestimmung der CO_2-Konzentration erfolgte mit dem Uras (Ultrarot-Absorptions-Schreiber, Fa Hartmann und Braun / Frankfurt a.M.), wobei der vermehrte CO_2-Gehalt einer in einer Druckkammer befindlichen Gasprobe durch erhöhte Ultrarot-Absorption zu einer Druckerhöhung und einer daraus

folgenden Kapazitätsänderung eines Membrankondensators führt. Über einen Gleichstromverstärker wurden die entsprechenden Meßwerte auf dem Oscillographen dargestellt. Vor jedem einzelnen Versuch wurde zwischen 1 Vol% und 7 Vol% in Schritten von 1 Vol% eine Eichskala hergestellt. Die Gasproben wurden über ein Schlauchsystem aus dem Exspirationsweg kontinuierlich abgesaugt. Die geringe Trägheit des Meßsystems führte zur Darstellung der exspiratorischen CO_2-Konzentration für jeden einzelnen Atemzug. In der Auswertung wurden die Mittelwerte für jeweils eine Minute gebildet; in der ersten Minute der Kontraktion, der ersten Erholungsminute sowie bei den 100%- und 60%-Versuchen während der gesamten Kontraktionszeit wurden die Mittelwerte der CO_2-Konzentration in der Exspirationsluft über jeweils 20 Sekunden gebildet. Die Anzeigeverzögerung von 2 Sekunden wurde ebenfalls berücksichtigt.

Über Oberflächenelektroden am Übergang vom oberen zum mittleren Drittel des M. quadriceps femoris rechts wurde das EMG während der Kontraktion abgeleitet, auf dem Oscillographen dargestellt und die von der EMG-Kurve umschlossene Fläche von einem speziellen Integrationskanal als ansteigende Kurve registriert. Die Anstiegssteilheit dieser Kurve, ausgedrückt in cm/sek, ist der gesamten abgeleiteten elektrischen Aktivität proportional.

Zur Herzfrequenzbestimmung diente ein EKG, das von einer über dem Herzen gelegenen Elektrode gegen eine am linken Oberschenkel befestigte Elektrode abgeleitet wurde. Das EKG wurde ebenfalls auf dem Bildschirm des Oscillographen dargestellt und photographiert.

Die Versuche bauten sich folgendermaßen auf:

1. Ruhephase von 15 Minuten. In dieser Zeit wurden sämtliche Größen (außer Kraft und EMG) registriert; die in den letzten 5 Minuten vor Kontraktionsbeginn festgestell-

ten Werte für Herzfrequenz, Atemzugvolumen, Atemfrequenz, Atemminutenvolumen sowie O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe wurden als Ruhewerte für die folgenden Messungen zugrundegelegt.

2. Kontraktionsphase, während der die Probanden aufgefordert wurden, mit Maximalkraft oder mit einer bestimmten Proportionalkraft (10%, 20%, 40%, 60% MVC), die sie gemäß einer Markierung auf dem Leuchtschirm einstellen konnten, zu versuchen, das Bein im Kniegelenk zu strecken und diese Spannung bis zur Erschöpfung aufrechtzuhalten. Ein Vorversuch diente der Gewöhnung der Probanden an die Versuchsbedingungen; die in diesem Vorversuch ermittelte willkürliche Maximalkraft wurde in dem Versuch zur Ermittlung der Maximalkraft unter Motivationsbedingungen als doppelt so groß dargestellt. Während des Motivationsversuches fand außerdem eine akustische Anfeuerung der Versuchsperson statt. Die im Motivationsversuch erreichte Kraft wurde gleich 100% MVC gesetzt. Während der Kontraktionsphase wurden zusätzlich zu den in der Ruhephase aufgezeichneten Werten die Kraft, die Kontraktionsdauer, sowie das EMG registriert.

3. Erholungsphase bis zur Rückkehr der Herzfrequenz, Atemminutenvolumen, O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe zu den Ruhewerten.

BLOCKSCHALTBILD

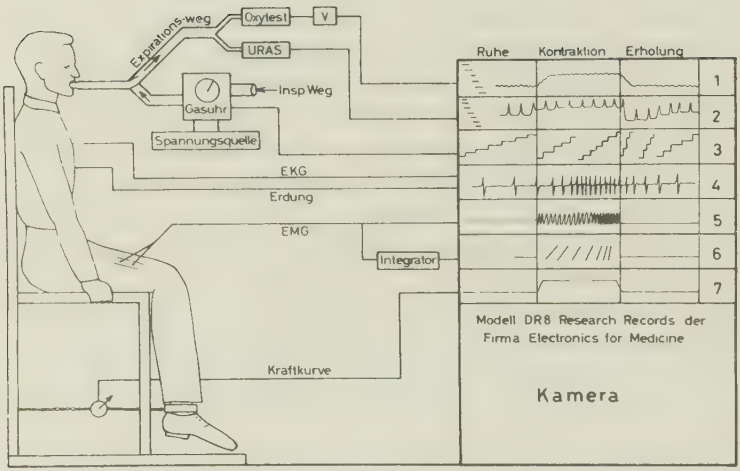

Abb. 1: Schematische Darstellung des Meßplatzes.

ERGEBNISSE

Die über den Ruheumsatz hinausgehende Gesamt-Sauerstoffaufnahme zeigte in den einzelnen Kraftbereichen folgende Werte:
(Siehe Abb. 2)

O_2-Gesamt

Kraft (% MVC)	$\bar{x}$ O_2 (ml)	s	
10%	7971	6299	
			$p < 0{,}02$
20%	2563	1989	
			$p < 0{,}01$
40%	1103	451	
			n. s.
60%	1020	463	
			n. s.
100%	1013	607	

Aufgegliedert in die während der Kontraktion und die während der Erholungsphase aufgenommenen Sauerstoffmengen ergeben sich folgende Werte:
(Siehe Abb. 2)

O_2-Kontraktion

Kraft (% MVC)	$\bar{x}$ O_2 (ml)	s	
10%	7530	5874	
			$p < 0{,}01$
20%	1928	1824	
			$p < 0{,}01$
40%	528	372	
			$p < 0{,}1$
60%	320	225	
			$p < 0{,}001$
100%	7,6	155	

Die kaum über den Ruheumsatz hinausgehende Sauerstoffaufnahme während maximaler Kontraktion erklärt sich aus dem zeitweiligen Atemstillstand einiger Probanden während der Kontraktion.

In der Erholungsphase wurden folgende Sauerstoffmengen über den Ruhewert hinaus aufgenommen (O_2-Schuld): (Siehe Abb. 2)

O_2-Schuld

Kraft (% MVC)	$\bar{x}$ O_2 (ml)	s	
10%	551	436	
			n. s.
20%	635	460	
			n. s.
40%	575	314	
			n. s.
60%	700	401	
			$p < 0,1$
100%	1006	554	

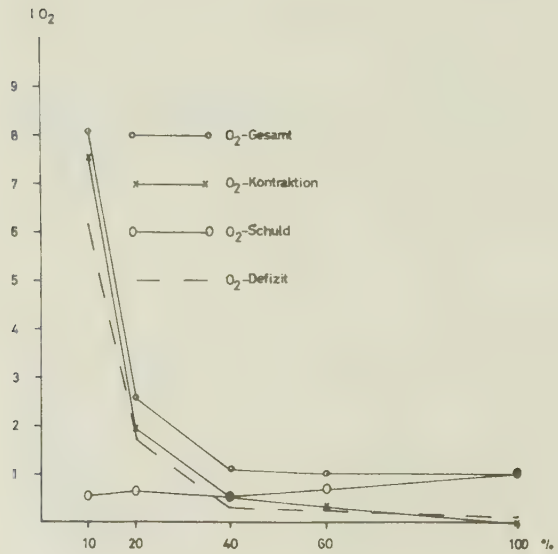

Abb. 2: O_2-Gesamt, O_2-Kontraktion, O_2-Schuld, O_2-Defizit in den einzelnen Kraftstufen.

Das O_2-Defizit wurde aus der Differenz zwischen tatsächlicher Sauerstoffaufnahme (ml) und der maximalen, während der Kontraktion erreichten Sauerstoffaufnahme (ml/min, bezogen auf die gesamte Kontraktionszeit) errechnet:

O_2-Defizit

Kraft (% MVC)	$\bar{x}$ O_2 (ml)	s	
10%	6183	4428	
			$p < 0{,}01$
20%	1690	1665	
			$p < 0{,}05$
40%	318	328	
			n. s.
60%	296	200	
			$p < 0{,}001$
100%	105	63	

Der zeitliche Verlauf der über den Ruhewert hinausgehenden Sauerstoffaufnahme zeigte folgendes Verhalten:
(Siehe Abb. 3)

$\bar{x}$ O_2 (ml/min)

		20"	40"	60"	2'	3'	4'	5'	6'
10%	475			237	135	34	68	18	- 3
20%	424	392	380	335	114	50	15	0	21
40%	354	339	333	283	111	63	17	-23	-20
60%	378	306	489	401	158	34	8	- 6	-15
100%	101	462	723	486	222	69	31	12	-13
	Kontr.	Erholung							

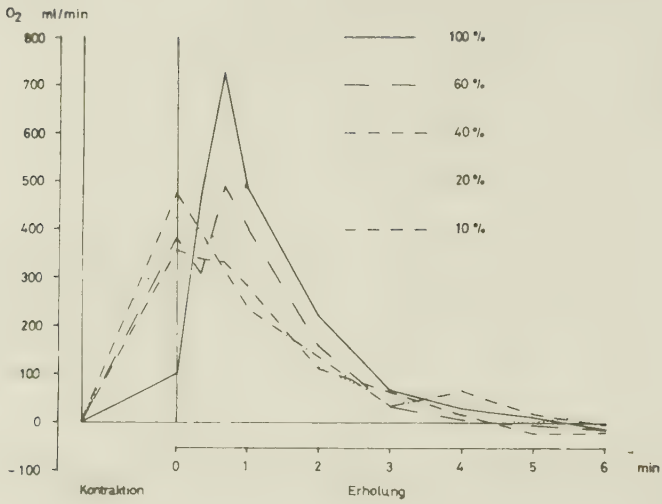

Abb. 3: Der zeitliche Verlauf der über den Ruhewert hinausgehenden O_2-Aufnahme in den einzelnen Kraftstufen.

Es zeigt sich, daß es während der Kontraktion zu einer Steigerung der Sauerstoffaufnahme kommt. Diese Steigerung ist bei maximaler Kontraktion mit 101 ml/min am geringsten, in den Kraftstufen 10% MVC - 60% MVC liegt sie zwischen 354 und 475 ml/min, wobei die höchste O_2-Aufnahme bei der Kontraktion mit nur 10% der Maximalkraft gefunden wird. Die O_2-Aufnahme (ml/min) während der Kontraktion, die über die Ruhe-O_2-Aufnahme hinausgeht, ist im mittleren Kraftbereich praktisch gleich groß. Bei 100% MVC findet sich ein durchschnittlich maximaler Anstieg der Netto-O_2-Aufnahme auf 101 ml/min, was mit den Ergebnissen von OWCZAREK (16)

übereinstimmt. Daß die O_2-Aufnahme während maximaler Kontraktion insgesamt jedoch nicht höher liegt als in der Ruhephase, erklärt sich aus der Tatsache, daß diese gesteigerte O_2-Aufnahme (ml/min) nur für kurze Zeit während der Kontraktion aufrecht erhalten wurde; während eines Teiles der Kontraktionszeit bestand bei den meisten Probanden ein Atemstillstand.

In der Erholungsphase kommt es im Bereich 60% und 100% MVC noch zu einer Steigerung der O_2-Aufnahme über die Werte bei Kontraktion hinaus. In den unteren Kraftbereichen beginnt unmittelbar nach Kontraktionsende ein Abfall der O_2-Aufnahme. In den Kraftstufen 20% und 40% MVC zeigt sich während der ersten Minute nach Kontraktionsende nur ein langsamer Abfall der O_2-Aufnahme unter die maximalen, während der Kontraktion erreichten O_2-Aufnahme-Werte.

In der zweiten Minute nach Kontraktionsende kommt es in allen Kraftbereichen zu einem schnellen Abfall der O_2-Aufnahme. Von der 3. bis zur 6. Minute schließt sich eine Phase langsameren Abfalls an, bis schließlich in der 6. Minute nach Kontraktionsende in allen Kraftbereichen die Ruhewerte der O_2-Aufnahme erreicht werden.

Die statische Ausdauer ergab in den einzelnen Kraftbereichen folgende Werte: (Siehe Abb. 4)

Kraft (% MVC)	$\bar{x}$ t (sek)	s	
10%	1921	1176	
			$p<0,02$
20%	454	348	
			n. s.
40%	134	72	
			n. s.
60%	93	47	
			$p<0,05$
100%	27	12	

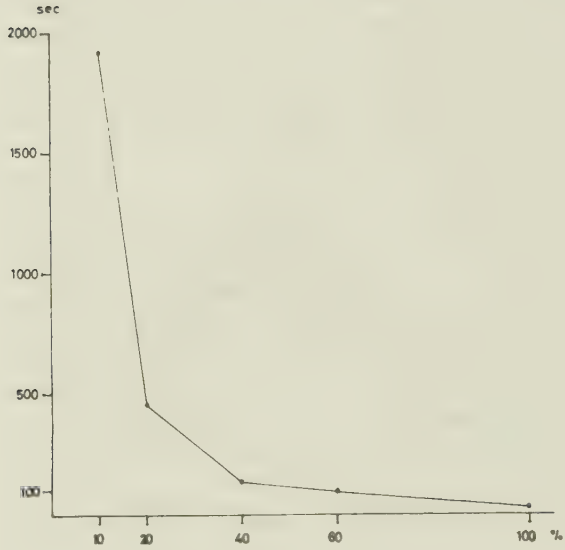

Abb. 4: Die statische Ausdauer in den einzelnen Kraftbereichen

Das Kraft-Zeit-Produkt, errechnet aus Haltezeit und den Prozentwerten der Proportionalkräfte, zeigte folgendes Verhalten: (Siehe Abb. 5)

Kraft (% MVC)	Kraft-Zeit-Produkt (% MVC x sek)
10%	19210
20%	9080
40%	5360
60%	5580
100%	2700

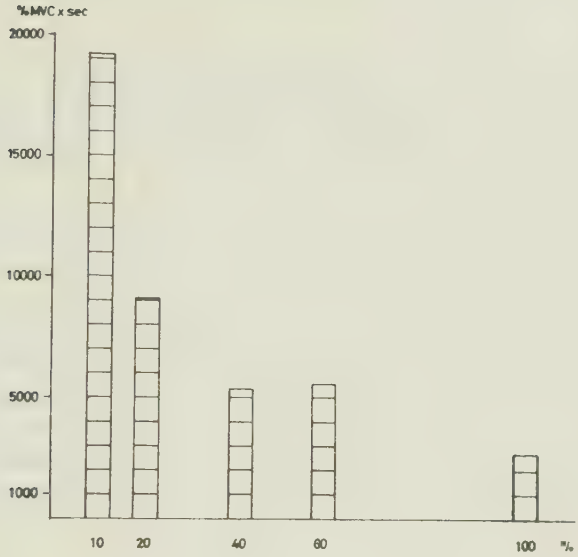

Abb. 5: Das Kraft-Zeit-Produkt in den einzelnen Kraftbereichen.

Ein komplementäres Verhalten des Kraft-Zeit-Produktes besteht also nur im Kraftbereich 40% und 60% MVC; bei kleineren Kräften steigt das Kraft-Zeit-Produkt steil an, bei größeren wird es geringer.

DISKUSSION

Die statische Ausdauer bei abgestuften, erschöpfenden statischen Muskelkontraktionen zeigte im Bereich 20% bis 100% der maximalen willkürlichen Kraft Werte, die den von OWCZAREK (16) angegebenen entsprechen. Im Bereich 40% bis 100% MVC fand sich eine annähernd lineare Abhängigkeit der Kontraktionsdauer von der jeweiligen Proportionalkraft; im Bereich 10% und 20% MVC fand sich ein starker Anstieg der statischen Ausdauer aus dieser linearen Beziehung heraus. Die bei 10% der willkürlichen Maximalkraft gefundenen Kontraktionszeiten stimmen mit denen von RÖCKER und STOBOY (17) überein. Die von ROHMERT (18) geforderte exponentielle Abhängigkeit der statischen Ausdauer von der prozentualen Relativkraft konnte bei diesen Untersuchungen nicht bestätigt werden; auch ergab sich bei allen Kontraktionen mit 10% der willkürlichen Maximalkraft ein Erschöpfungszeitpunkt; eine bei 15% gegen unendlich strebende statische Ausdauer, wie von ROHMERT (18) durch Extrapolation seiner Untersuchungsergebnisse gefunden, besteht also nicht.

Wir führen die Linearität der statischen Ausdauer in den höheren Kraftbereichen sowie den steilen Anstieg in den unteren Kraftbereichen darauf zurück, daß in diesen beiden Bereichen grundsätzlich unterschiedliche limitierende Faktoren für die Aufrechterhaltung der Kontraktion wirksam werden.

Nach Übereinstimmung der meisten Autoren kommt es bei statischen Kontraktionen in den höheren Kraftbereichen zu einer Durchblutungssperre des Muskels (7). Zum Teil wird die Kraftstufe des absoluten Durchblutungsstops im Bereich von ca. 40% MVC oder wenig darunter angesetzt (19, 11); andere Autoren sehen die Durchblutung des kontrahierten Muskels erst bei 70% MVC als völlig zum Stillstand gekommen an, halten aber die noch vorhandene Durchblutung in den darunter liegenden Kraftbereichen für völlig unzu-

reichend (8).

Über die Lokalisation der Durchblutungssperre im kontrahierten Muskel herrschen unterschiedliche Ansichten (5, 19, 11, 12).

Leistungslimitierende Faktoren sind also bei sistierender oder unzureichender Durchblutung im kontrahierten Muskel selbst lokalisierte Energiereserven bzw. energietransformierende Enzymsysteme (13, 20).

Die Leistungslimitierung durch muskuläre Faktoren müßte sich u.a. durch das Nichteinstellen eines steady-state bzw. von Ergostasebedingungen zeigen. Setzt man als Ergostasekriterium einen maximalen Herzfrequenzanstieg von 8 Schlägen/min Haltezeit (entsprechend 0,13 Schläge/sek Haltezeit), so wurden in unseren Versuchen die 10%- und 20%-Kontraktionen unter Ergostasebedingungen durchgeführt, nicht jedoch die 40%-, 60%-, und 100%-Kontraktionen.

Kraft (% MVC)	Herzfrequenzanstieg/sek Kontrakt.
10%	0,01
20%	0,06
40%	0,24
60%	0,35
100%	2,29

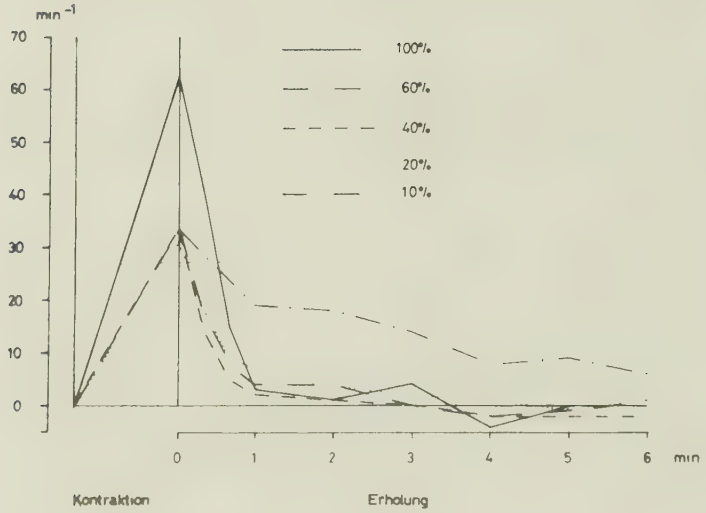

Abb. 6: Herzfrequenzanstieg während der Kontraktion in den einzelnen Kraftbereichen und Abfall in der Erholungsphase.

Diese Werte drücken schon deutlich die Belastungen, denen das Herz-Kreislauf-System während statischer Kontraktionen unterliegt und deren Kenntnis in der rehabilitiven Cardio-Pulmologie von äußerster Wichtigkeit ist, aus. Eine ausschließliche Beurteilung der Belastung bei statischen Kontraktionen aus dem absoluten Anstieg der Herzfrequenz führt, da dieser Anstieg im Vergleich mit demjenigen bei dynamischer Leistung erheblich geringer ist, zu einer Fehlbewertung der wahren Belastungsstufe. So zeigte sich in

unseren Versuchen in den Bereichen 10%, 20%, 40%, 60% MVC bis zur Erschöpfung ein mit 31 - 33 Schlägen/min relativ geringer absoluter Herzfrequenzanstieg; lediglich die maximale erschöpfende Kontraktion zeigte während der Kontraktion einen Frequenzanstieg um 62/min.

Diese Gefahr der Fehleinschätzung der wahren Belastungsstufe besteht besonders dann, wenn Patienten in rehabilitiven Trainingsprogrammen die Belastungsstufe durch Pulszählen einstellen sollen. Es ist in solchen Trainingsprogrammen also darauf zu achten, daß sie keine statischen Anteile enthalten, da diese keine Steigerung der cardiopulmonalen Leistung bewirken (21), sondern zu gefährlichen Blutdrucksteigerungen und Verminderung des intrathorakalen Blutvolumens führen (3).

Die Leistungslimitierung im Bereich höherer Proportionalkräfte durch muskuläre Faktoren findet ihren Ausdruck auch im Gesamt-O_2-Verbrauch während Kontraktion und Erholungsphase. Der mit ca. 1000 ml über dem Ruheumsatz für eine erschöpfende Kontraktion nur recht geringen Sauerstoffaufnahme im Bereich 40% - 100% MVC stehen in den unteren Kraftstufen erheblich höhere Netto-O_2-Aufnahmen gegenüber. Diese Begrenzung der Gesamt-Netto-O_2-Aufnahme ist sicherlich durch die Drosselung oder das Sistieren der Muskeldurchblutung und damit einer entsprechenden Beschränkung der O_2-Aufnahme bedingt.

Die Netto-O_2-Aufnahme während der Kontraktion fällt mit steigender Belastung ab und erreicht bei 100% der willkürlichen Maximalkraft einen Wert, der der Ruhe-O_2-Aufnahme entspricht oder bei einzelnen Versuchen sogar kleiner ist. Im Bereich 40% - 100% MVC zeigt sich eine lineare Abhängigkeit der Netto-O_2-Aufnahme während der Kontraktion von der Kraftstufe, während in den darunter gelegenen Kraftbereichen die Sauerstoffaufnahme während der Kontraktion stark ansteigt (Siehe Abb. 2).

Die O_2-Schuld ist im Kraftbereich 10% - 40% MVC annähernd gleich groß und steigt im Bereich 40% - 100% MVC linear an, so daß bei 100% MVC die gesamte Sauerstoffmenge, die zur Energiegewinnung notwendig war, erst in der Erholungsphase aufgenommen wird.

Daraus ergibt sich, daß die relativ hohe Sauerstoffaufnahme bei Kontraktionen mit 10% und 20% der willkürlichen Maximalkraft zum größten Teil während der Kontraktion erfolgt; bei 40% MVC erfolgt die zur Energiedeckung notwendige Sauerstoffaufnahme etwa zu gleichen Teilen während der Kontraktion und in der Erholungsphase, um bei höheren Relativkräften sich mehr und mehr in die Erholungsphase zu verschieben.

Es zeigt sich also, daß im Bereich der unter Ergostasebedingungen durchgeführten Kontraktionen die aerobe, bei nicht unter Ergostasebedingungen durchgeführten Kontraktionen die anaerobe Energiegewinnung überwiegt. Der Übergangsbereich liegt bei 40% der willkürlichen Maximalkraft und damit in dem Bereich, in dem nach übereinstimmender Ansicht die Muskeldurchblutung nicht mehr den Stoffwechselanforderungen des kontrahierten Muskels genügt.

Die während der Kontraktion gesteigerte Sauerstoffaufnahme fällt innerhalb von 6 min nach Kontraktionsende auf den Ruhewert ab. Dabei kommt es nach Kontraktionen mit 60% und 100% der willkürlichen Maximalkraft in der ersten Minute der Erholungsphase noch zu einer Steigerung der O_2-Aufnahme über die maximale, während der Kontraktion erreichte Sauerstoffaufnahme hinaus, während es nach den Kontraktionen mit 40%, 20% und 10% der maximalen Kraft unmittelbar nach Kontraktionsende zu einem Abfall der O_2-Aufnahme kommt. (siehe Abb. 3)

Diese Steigerung der O_2-Aufnahme nach der Kontraktion findet sich nie nach dynamischer Arbeit, da es dabei noch während der Arbeit zur Ausnutzung der maximalen aeroben Kapazität

kommt; ein weiterer Hinweis darauf, daß bei statischen Kontraktionen andere leistungsbegrenzende Faktoren wirksam werden als bei dynamischer Leistung.

Bis zur dritten Minute nach Kontraktionsende erfolgt der Abfall der Sauerstoffaufnahme in allen Kraftbereichen sehr schnell, um sich dann bis zum Ende der sechsten Minute nach Kontraktionsende wieder langsam auf den Ruhewert einzustellen. Eine bis zu über eine Stunde gesteigerte O_2-Aufnahme, wie man sie nach dynamischer Arbeit findet, tritt also nach erschöpfenden statischen Kontraktionen nicht auf. In Verbindung mit der bei unseren Versuchen maximal 1000 ml betragenden O_2-Schuld (im Vergleich dazu bis zu 20 l nach dynamischer Arbeit) läßt sich schließen, daß auch die anaerobe Energiegewinnung bei erschöpfenden statischen Kontraktionen in höheren Kraftbereichen gegenüber dynamischer Arbeit erheblichen Beschränkungen unterworfen ist, selbst unter Berücksichtigung unterschiedlich großer Muskelmassen.

ÅSTRAND (20) nennt folgende Faktoren, die die Größe der O_2-Schuld beeinflussen:

1. Wiederauffüllen der ausgeschöpften O_2-Speicher.
2. Vermehrter O_2-Verbrauch durch Temperaturerhöhung und Katecholaminausschüttung.
3. Erhöhte cardiopulmonale Arbeit (z.B. Herzfrequenzerhöhung, vermehrte Atemarbeit).
4. Resynthese energiereicher Phosphate.
5. Glykogenresynthese aus bei anaerober Energiegewinnung entstandener Milchsäure und aerober Milchsäureabbau.

Dabei macht der letzte der genannten Faktoren den weitaus größten Teil der O_2-Schuld aus.

Bei statischen Kontraktionen mit nicht stoffwechseladäquater Muskeldurchblutung kommt es neben einer nicht bedarfsgerechten O_2-Versorgung des Muskels auch zu einer verminderten Substratversorgung (Glukose, freie Fettsäuren), so daß die anaerobe Energiegewinnung unter Milch-

säurebildung nur durch Mobilisierung der Glykogenvorräte des kontrahierten Muskels vor sich gehen kann. Darin dürfte ein Grund für die gegenüber nach dynamischer Arbeit erheblich verminderte O_2-Schuld nach erschöpfenden statischen Kontraktionen zu sehen sein. Auch die gegenüber nach dynamischer Arbeit schnelle Abdeckung der O_2-Schuld nach statischen Kontraktionen spricht für einen geringen lactatbedingten Anteil der O_2-Schuld, da MARGARIA (22) die Halbwertszeit für die Abdeckung einer lactatbedingten O_2-Schuld mit 15 min angibt, die Halbwertszeit für die Abdeckung einer nicht lactatbedingten O_2-Schuld jedoch nur mit 22 sek.

Die Herzfrequenz erreicht in allen Kraftbereichen schon während der Kontraktion ihren Maximalwert, um unmittelbar nach Kontraktionsende schnell abzufallen und nach ca. 3 min wieder Ruhewerte zu erreichen. Es kommt also, besonders in den Kraftbereichen 60% und 100% MVC zu einer Diskrepanz im Verhalten von O_2-Aufnahme und Herzfrequenz. Nach STEGEMANN (23) erfolgt die stoffwechselbedingte Einstellung der Pulsfrequenz durch im Muskel lokalisierte Rezeptoren, die auf die Anreicherung saurer Stoffwechselprodukte reagieren. Daraus erklärt sich, daß auch bei Kontraktionen mit hohen Proportionalkräften, bei denen es infolge inadäquater Muskeldurchblutung nicht zu einer wesentlichen Steigerung der O_2-Aufnahme kommt, eine Herzfrequenzzunahme erfolgt. Unmittelbar nach Kontraktionsende, mit Einsetzen einer verstärkten Muskeldurchblutung (9, 24), erfolgt ein Ausschwemmen der sauren Stoffwechselprodukte aus dem Muskel und führt damit zu einer schnellen Senkung der Herzfrequenz. Die Steigerung der O_2-Aufnahme setzt dagegen bei hohen Proportionalkräften erst mit der Ausschwemmung der sauren, durch anaerobe Energiegewinnungsvorgänge entstandenen Stoffwechselprodukte ein. Die Entkoppelung zwischen O_2-Aufnahme und Herzfrequenz bei statischen Kontraktionen ist also dadurch bedingt, daß die Pulsfrequenzeinstellung durch die lokale, die O_2-Aufnahme jedoch durch die Gesamtstoffwechselsituation bestimmt wird.

Deutlich zeigt sich die Entkoppelung zwischen Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz bei statischen Kontraktionen mit hohen Proportionalkräften im Verhalten des O_2-Puls. Während der Kontraktion kommt es im Bereich 10% - 60% MVC zu einer geringfügigen Steigerung des O_2-Puls auf Werte zwischen 7,5 und 9 ml. Dagegen zeigt sich bei maximaler dynamischer Leistung eine Steigerung des O_2-Puls auf über 20 ml (25).

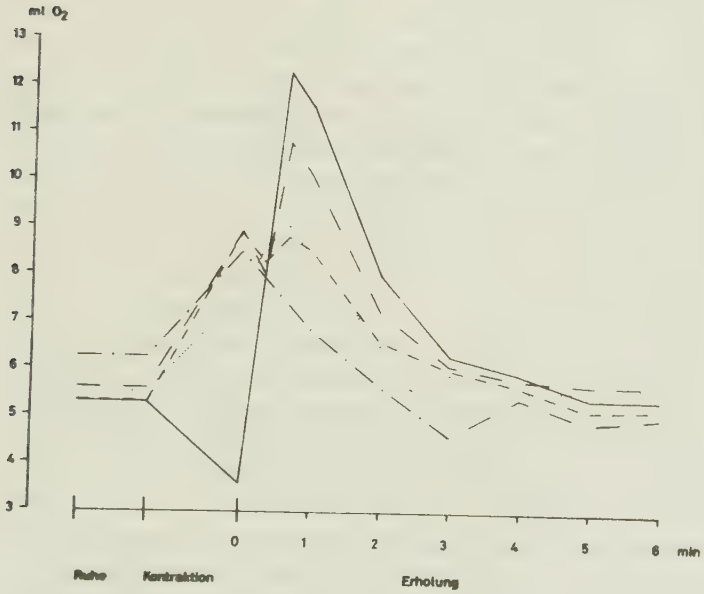

Abb. 7: Das Verhalten des O_2-Puls während der Kontraktion und der Erholungsphase in den einzelnen Kraftbereichen. (Die Darstellung der einzelnen Kraftstufen entspricht der von Abb. 6)

Während maximaler willkürlicher Kontraktion kommt es sogar

zu einem Abfall des O_2-Puls auf 3,6 ml.

Nach Kontraktionsende fällt im Bereich 10% - 40% der willkürlichen Maximalkraft der O_2-Puls innerhalb von 5 min auf die Ruhewerte ab, während nach Kontraktionen mit 60% und 100% MVC in der ersten Minute ein Anstieg des O_2-Puls zu beobachten ist; der O_2-Puls erreicht jedoch auch hierbei die bei dynamischer Leistung beobachteten Werte bei weitem nicht. Die Ruhewerte des O_2-Puls werden auch nach Kontraktionen mit 60% und 100% der maximalen willkürlichen Kraft nach ca. 5 min wieder erreicht.

Der Anstieg des O_2-Puls unter Belastung soll nach Angaben von REINDELL et al. als ein indirektes Maß für den Anstieg des Schlagvolumens angesehen werden können (26). BORSKY und HUBAC (5) stellen bei der Bewertung ihres Index HF/O_2 pauschal fest:" Je mehr Herzschläge pro Minute für den Transport von 1 Liter Sauerstoff nötig sind, um so ungünstiger wird die Arbeit für den Organismus."

Der nur geringe Anstieg des O_2-Puls während Kontraktionen bis zu 60% der maximalen willkürlichen Kraft zeigt also, daß die Steigerung des Herzzeitvolumens während der Kontraktion hauptsächlich durch Herzfrequenzsteigerung erfolgt.

Während maximaler willkürlicher Kontraktion läßt sich aus den vorliegenden Werten das Verhalten des Herzzeitvolumens trotz erheblicher Herzfrequenzsteigerung nicht eindeutig beurteilen, da der Abfall des O_2-Puls während der Kontraktion ein Hinweis auf eine Verringerung des Schlagvolumens ist. Eine vollständige Deutung des Verhaltens des O_2-Puls ist allerdings nur unter Berücksichtigung der $AVDO_2$ möglich.

Das O_2-Defizit zeigt die niedrigsten Werte während maxi-

maler Kontraktion. Bis 40% MVC besteht ein geringer linearer Anstieg in Abhängigkeit von der Proportionalkraft; in den darunter liegenden Kraftbereichen steigt das O_2-Defizit steil an. Definitionsgemäß ist das O_2-Defizit ein Maß für anaerobe Energiegewinnungsvorgänge bei einem Leistungszuwachs des Stoffwechsels; die dabei entstehenden Stoffwechselprodukte werden durch die über den Ruheumsatz hinausgehende Sauerstoffaufnahme in der Erholungsphase (O_2-Schuld) abgebaut bzw. resynthetisiert.

In den Kraftbereichen 10% und 20% MVC erscheint das O_2-Defizit erheblich größer als die O_2-Schuld, da es zum größten Teil schon während der Kontraktion abgebaut wird. Dieses Verhalten des O_2-Defizit findet sich auch bei niedriger dynamischer Arbeit (20, 28). Erst ab 40% der Maximalkraft wird die O_2-Schuld größer als das O_2-Defizit.

Im Bereich des O_2-Defizit bis zur Erreichung von steady-state-Bedingungen bei dynamischer Arbeit beträgt der Wirkungsgrad der Energiegewinnung 50% des Wirkungsgrades aerober Energiegewinnung, d. h., daß die O_2-Schuld bei dynamischer Arbeit etwa doppelt so groß wie das O_2-Defizit werden kann (20). Die bei maximaler statischer Kontraktion gegenüber dem O_2-Defizit etwa zehnfach größere O_2-Schuld zeigt den gegenüber dynamischer Arbeit erheblich gesteigerten Anteil der anaeroben Energiegewinnung. Der Übergangsbereich, in dem O_2-Schuld und -Defizit etwa gleich groß sind, liegt bei etwa 40% der maximalen willkürlichen Kraft.

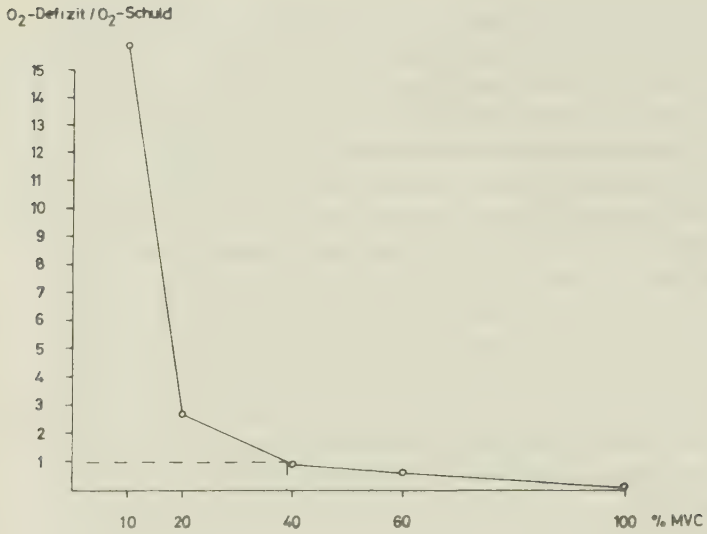

Abb.8: Quotient aus O_2-Defizit und O_2-Schuld in den einzelnen Kraftbereichen.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 24 gesunden männlichen, nicht selektierten Versuchspersonen wurde das Verhalten mehrerer kardio-pulmonaler Meßgrößen sowie daraus abgeleiteter Parameter bei erschöpfenden, abgestuften statischen Muskelkontraktionen untersucht.

Bei statischen Kontraktionen mit einer Kraftstufe, bei der die Muskeldurchblutung nicht mehr den Erfordernissen des Stoffwechsels angepasst ist, kommt es zu einer erheblichen Belastung des Gesamtorganismus:

1. Es liegen keine Ergostasebedingungen mehr vor.
2. Es kommt zu einer Entkoppelung zwischen O_2-Aufnahme und Herzfrequenz in der Weise, daß die Herzfrequenz

stärker zunimmt als es einer gesteigerten O_2-Aufnahme entsprechen würde.

3. Die O_2-Aufnahme sinkt bei maximaler Kontraktion unter Umständen sogar unter den Ruhewert. Dadurch besteht bei erhöhtem Sauerstoffverbrauch des Myocards infolge gesteigerter Druckarbeit des Herzens die Gefahr einer O_2-Unterversorgung des Myocards. Dieser Gesichtspunkt sollte besonders bei der Anwendung statischer Kontraktionen in der kardiologischen Rehabilitation berücksichtigt werden.
4. Die Steigerung des Herzzeitvolumens bei statischen Kontraktionen erfolgt wahrscheinlich hauptsächlich über eine Herzfrequenzsteigerung; es gibt Hinweise dafür, daß die Herzfrequenzsteigerung bei maximalen willkürlichen Kontraktionen nicht mit einer Erhöhung des Herzzeitvolumens gekoppelt ist.
5. Die Beurteilung der Belastungsstufe in rehabilitiven Trainingsprogrammen durch Pulszählen kann zu folgenschweren Fehlbeurteilungen führen, wenn große statische Belastungsanteile enthalten sind (z.B. Kniebeugen, Liegestütz).

Bei statischen Kontraktionen unter 50% der maximalen willkürlichen Kraft, die maximal bis zu 10 sek durchgeführt werden, kommt es, wie andere Autoren zeigen konnten (8, 27), nicht zu derart ausgeprägten cardialen Belastungen; zur Vermeidung einer Inaktivitätsatrophie sind Kontraktionen dieser Kraftstufe und Dauer jedoch ausreichend (2). Kontraktionen mit höherer Kraft und von längerer Dauer sollten in der rehabilitiven Kardiologie vermieden werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. STOBOY, H., FRIEDEBOLD, G., STRAND, F. L.:
   Evaluation of the Effect of Isometric Training in Functional and Organic Muscle Atrophy.
   Arch. Phys. Med. 49, 508 (1968)

2. HETTINGER, Th.:
   Isometrisches Muskeltraining
   Gustav Thieme Verlag, Stuttgart (1972)

3. HETTINGER, Th., HOLLMANN, W., SCHOENEBORN, M.:
   Über den Einfluß isometrischer (statischer) Beanspruchung mittelgroßer Muskelgruppen aus der Sicht der rehabilitiven Kardiologie.
   Herz/Kreisl. 5, 329 - 331 (1973)

4. DARLING, R. C.:
   Exercise
   in: DOWNEY, J. N. and R. C. DARLING
   Physiological Basis of Rehabilitation Medicine
   W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto 1971

5. BORSKY, I. und M. HUBAC:
   Vplyo stalického a dynamickéhe zatazenia na niektoré fysiologické funkcié organizma.
   Pracovné lékarstvi, 19, 5 (1967)

6. WHIPP, B. J. and E. E. PHILIPPS:
   Cardiopulmonary and Metabolic Responses to Sustained Isometric Exercise.
   Arch. Physic. Med. Rehab. 51, 398 - 402 (1970)

7. BARCROFT, H. and J. L. E. MILLEN:
   The Blood Flow Through Muscle During Sustained Contraction.
   . Physiol. 97, 17 - 31 (1939)

8. LIND, A. R. and G. W. McNICOL:
Muscular Factors Which Determine the Cardiovascular Response to Sustained and Rhythmic Exercise.
Canad. Med. Ass. J. 96, 706 (1967)

9. LIND, A. R. and G. W. McNICOL:
Local and Central Circularory Responses to Sustained Contractions and the Effect of Free or Restricted Arterial Inflow on Post - Exercise - Hyperaemia.
J. Physiol. 192, 575 - 593 (1967)

10. START, K. B. and R. HOLMES:
Local Muscle Endurance with Open and Occluded Intramuscular Circulation.
J. Appl. Physiol. 18, 804 - 807 (1963)

11. STAUB, N. C., GRAY, S. D. and E. CARLSSON:
Site of Increased Resistance in Isometric Muscle contraction.
Bibl. Anat. 9, 147 - 153 (1967)

12. GRAY, S. D., CARLSSON, E., STAUB, N. C.:
Site of Increased Vascular Resistance During Isometric Muscle Contraction.
Am. J. Physiol. 213, 683 - 689 (1967)

13. KEUL, J., DOLL, E., REINDELL, H.:
Stoffwechsel und Leistungsfähigkeit des Muskels.
Schriftreihe Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene, A. W. Genter Verlag, Stuttgart 22, 68 - 85 (1968)

14. WELCH, H. G. and W. N. STAINSBY:
Oxygen Debt in Contracting Dog Skeletal Muscle in Situ.
Respirat. Physiol. 3, 229 - 242 (1967)

15. JOSENHANS, W. T.:
Muscular Factors.
Canad. Med. Ass. J. 96, 761 - 763 (1967)

16. CWCZAREK, F.:
Inauguraldissertation (1970)

17. RÖCKER, L. und H. STOBOY:
Die Beziehung zwischen statischer Muskelkraft und maximaler Haltezeit.
Pflüg. Arch. 307, 101 (1969)

18. ROHMERT, W.:
Erhaltung und Erhöhung der Muskelkraft.
Med. Sachverst. 60, 25 - 31 (1964)

19. GRAY, S. D. and N. C. STAUB:
Resistance to Blood Flow in Leg Muscles of Dog during Tetanic Isometric Contraction.
Am. J. of Physiol. 213, 677 - 682, (1967)

20. ÅSTRAND, P. O. und K. RODAHL:
Textbook of Work Physiology.
McGraw - Hill Book Company, New York, St. Louis, San Francisco, London, Sydney, Toronto, Panama (1970)

21. HOLLMANN, W.:
Sport und körperliches Training als Mittel der Präventivmedizin in der Kardiologie.
in: HOLLMANN, W.
Zentrale Themen der Sportmedizin.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1972)

22. MARGARIA, R.:
Anaerobic Metabolism in Muscle.
Canad. Med. Ass. J. 96, 770 - 774 (1967)

23. STEGEMANN, J.:
Zum Mechanismus der Pulsfrequenzeinstellung durch den Stoffwechsel.
Pflüg. Arch. 276, 500 - 524 (1963)

24. GRANT, R. T.:
Observations on the Blood Circulation in Voluntary Muscle in Man.
Clin. Sci. 3, 157 - 173 (1938)

25. NOCKER:
Physiologie der Leibesübungen, 2. Auflage.
Ferd. Enke Verlag (1971)

26. REINDELL, H., KÖNIG, K., HOFFMANN, G.:
Die Belastungsinsuffizienz des Herzens.
Hrsg.: C.F. Boeringer u. Söhne, Mannheim

27. STOBOY, H. und B. WILSON - RICH:
Muscle Strength and Electrical Activity, Heart Rate and Energy Cost during Isometric Contractions in Disabled and Non - Disabled.
Paraplegia 8, 217 - 222 (1971)

28. HULTMANN, E. and J. BERGSTRÖM:
Local Energy - Supplying Substrates as Limiting Factors in Different Types of Leg Muscle Work in Normal Man.
in: Limiting Factors of Physical Performance.
Internat. Symposium at Gravensbruch 1971
Edited by J. KEUL
Georg Thieme Publishers, Stuttgart (1973)

LEBENSLAUF

Geboren am 11. Juli 1944 in Solingen.

Schulbildung: Grundschule 1950 bis 1956 in Berlin-Reinickendorf; 1956 bis 1963 Georg-Herwegh-Gymnasium. Reifeprüfung am 1. März 1963

Studium: Medizin an der Freien Universität Berlin sowie 2 Semester an der Universität Innsbruck vom Sommersemester 1963 bis zum Sommersemester 1969. Ärztliche Prüfung am 6. August 1969 in Berlin.

Berufsausübung: Medizinalassistent am Städtischen Krankenhaus Tegel-Süd sowie am Städtischen Krankenhaus Wilmersdorf vom 1. September 1969 bis 31. Dezember 1970. Approbation als Arzt am 3. Dezember 1970 in Berlin. Seit dem 1. Januar 1971 am Städtischen Krankenhaus Tegel-Süd in der Weiterbildung zum Facharzt für innere Erkrankungen.

Volker Repnow

B. Ladewig - Dissertationsdruck - 1 Berlin 12 - Pestalozzistraße 106
Tel.: 3128885 - 3138198